

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

POUR LE

N° 214

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BILLAUD

Né le 3 Décembre 1904 à Lavaufranche (Creuse)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES

SANS PERFORATIONS INTESTINALES

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930

MS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BILLAUD

Né le 3 Décembre 1904 à Lavaufanche (Creuse)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PÉRITONITES

SANS PERFORATIONS INTESTINALES

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1930



I. — PROFESSEURS

MM.

anatomie	ROUVIERE..
Anatomie médicale-chirurgicale et chirurgie expérimentale . . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Hen-
 ri) Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MERCIER (Fer-
 nand). Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON. Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SÉZARY. Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	HEITZ BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MATHIEU . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeurs sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance pour les
multiples sacrifices qu'ils se sont
imposés durant nos études.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LEJARS

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

A Monsieur le Professeur MAURIN

Professeur honoraire de Clinique médicale
Médecin honoraire des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui guida nos premiers pas dans la
carrière médicale.*

A Monsieur le Professeur MOUREYRE

Professeur de Clinique dermatologique et syphiligraphique
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur MERLE

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Directeur de l'Ecole de Médecine

A Monsieur le Professeur ALARY

Professeur de Pathologie externe
Chirurgien des Hôpitaux

A MM. les Professeurs BILLARD et LEPETIT

(In memoriam)

INTRODUCTION

On sait la fréquence des péritonites au cours de la fièvre typhoïde, leur extrême gravité et l'indication opératoire d'urgence que comporte leur diagnostic.

De ces péritonites presque toutes sont dues à une perforation de la portion terminale de l'intestin grêle qui ensemente la séreuse péritonéale avec les streptocoques, les colibacilles, les anaérobies contenus normalement dans l'intestin. Leur prédominance est telle que lorsque l'on parle de péritonite chez un typhique, on sous-entend « par perforation ».

Nous avons voulu essayer dans ce travail, à propos de l'observation d'un malade atteint de péritonite sans perforation, due au bacille d'Eberth, au cours d'une fièvre typhoïde, suivie dans le service du Docteur Lian, de rappeler certains caractères, des péritonites par propagation.

I. — HISTORIQUE

L'existence même des péritonites sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde a été discutée et il est facile d'en comprendre la raison : le diagnostic ne peut en être affirmé qu'après une exploration méthodique de tout l'intestin grêle et de tout le gros intestin ; il ne saurait jamais être qu'un diagnostic d'élimination. Or les perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde ne sont pas forcément très visibles : Il ne s'agit pas toujours de perforations multiples, ni de la chute de toute une plaque de Peyer nécrosée, laissant un orifice de plusieurs millimètres dans toutes ses dimensions, avec issue du contenu intestinal, donc bien visible lorsque l'on déroule l'anse lésée. Très souvent la perforation est unique et très étroite : En scrutant la partie de l'intestin grêle opposée à l'insertion du mésentère on distingue dans une zone plus congestionnée une fissure étroite ou un orifice ponctiforme, comme la tête d'une épingle : il n'en faut pas plus pour ensemençer un péritoine ; mais on conçoit qu'un examen un instant inattentif risque de laisser échapper cette lésion minime. De plus, si cette perforation ponctiforme ne se trouve pas dans la région où l'on s'attend à la rencontrer, c'est-

à-dire à la partie terminale de l'iléon ; elle aura plus de chance encore à passer inaperçue ; elle peut siéger sur le gros intestin — le rectum — l'appendice parties de l'intestin qui sont généralement examinées avec moins d'attention.

On comprend dès lors la méfiance des anatomopathologistes auxquels on présentait une observation de péritonite par propagation : Ils avaient l'habitude de trouver la perforation presque dans toutes les péritonites au cours de la fièvre typhoïde. En admettant que dans 99 % des cas elle existait, il était légitime de se demander si le cas de non perforation ne répondait pas au pourcentage d'erreur dans une recherche aussi délicate que celle-ci où s'il était dû à un processus pathologique exceptionnel.

*
* *

Les premières discussions datent de 1813 lorsque Petit et Serres ont présenté la première observation de péritonite typhique par propagation.

Louis, puis Bretonneau en 1826, écrivent que la perforation intestinale est nécessaire pour que la péritonite se produise.

Thirial, par contre, publie en 1853 un mémoire dans lequel il décrit quatre cas de péritonite sans perforation de l'intestin et pour lesquelles il invoque le mécanisme d'une inflammation propagée à travers la paroi intestinale et il insiste en particulier sur le fait, que dans un cas suivi d'autopsie il a trouvé des plaques de Peyer cicatrisées : On comprendrait mal qu'une perforation se soit

guérie alors qu'à son contact même la péritonite qu'elle a provoquée se soit développée au point de causer la mort du malade.

Enfin Thirial admet que ces péritonites sont plus localisées, moins virulentes, et partant de moindre gravité que les péritonites par perforation. La conception de Thirial a été reprise par divers auteurs. Trousseau dans une clinique emploie le premier le terme, devenu classique, de péritonite par propagation. L'expression a été employée ensuite par Jaccoud, par Homolle et par de nombreux auteurs classiques qui reprennent les descriptions de Thirial et de Trousseau. Diverses thèses ont été consacrées aux péritonites par propagation ; signalons celles de Sales en 1875, de Rauque en 1881, de Laporte en 1898, de Mauger en 1899.

Plus près de nous la discussion a été reprise par Dieulafoy. Chantemesse admettait les péritonites par propagation ; en 1902 il publiait avec Véron et Busquet des cas de péritonite à bacille d'Eberth sans perforation intestinale. Dieulafoy, dans ses cliniques, puis dans son *Traité de Pathologie* rejette formellement le terme de péritonite par propagation. Il montre en particulier, avec Letulle, qu'à l'autopsie de typhiques morts de péritonite on a pu trouver une appendicite perforante et il rappelle que dans aucun de ses protocoles d'autopsie Thirial ne parle des lésions de l'appendice. Mais il est une notion importante que Dieulafoy admet très bien ; rejetant la péritonite par propagation, il considère comme possibles, bien que rares, les péritonites sans perforation au cours de la fièvre typhoïde.

A propos des cas de Chantemesse il écrit cette phrase :
« Je trouve beaucoup plus rationnel d'admettre qu'il s'agit ici d'une infection éberthienne péritonéale, indépendante de l'infection éberthienne intestinale ; le péritoine pouvant être infecté pour son propre compte, la plèvre, comme le tissu osseux, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un processus de propagation intestinale que *rien ne démontre*. Je persiste donc dans mes conclusions : la péritonite par propagation telle que l'admet Thirial n'existe pas ».

On voit dans ces lignes la notion de fièvre typhoïde septicémie, capable comme toutes les septicémies de donner les localisations les plus diverses. Il faut bien reconnaître qu'en 1853, au temps où l'on parlait surtout de dothiéntérie, où la fièvre typhoïde était d'abord une maladie de l'intestin, Thirial devait être logiquement conduit à penser que l'inflammation gagnait le péritoine par propagation quand elle ne le faisait pas par perforation.

*
* *

Actuellement tout le monde admet les péritonites sans perforation sinon par propagation au cours de la fièvre typhoïde. De nombreuses observations ont été publiées et ont fait le sujet de plusieurs thèses : celle de Chauveau en 1906, de Roy en 1907 qui renferme les idées de Chantemesse.

Enfin celle de Woimant en 1911 qui contient de nombreuses observations françaises et étrangères ; à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la péritonite elle-même ne présente aucun caractère spécial et tous les degrés anatomiques d'une réaction inflammatoire sur une séreuse peuvent s'observer.

D'après les nombreuses observations publiées, Woimant distingue les péritonites plastiques, séreuses, et séro-purulentes : bien souvent en réalité ces divers processus de réaction de la séreuse se trouvent associés en diverses régions de péritoine.

La péritonite plastique en particulier se retrouve dans une observation d'Alglave et Boisseau : on trouvait de nombreuses fausses membranes de fibrine autour de l'iléon, particulièrement autour des plaques de Peyer. Un tel processus doit être fréquent dans les fièvres typhoïdes même sans accidents péritonéaux immédiats. On a d'ailleurs publié des observations de périviscérites qui se seraient développées après une fièvre typhoïde ; sans doute une réaction plastique pendant la maladie en a été le point de départ. D'autre part la réaction plastique intervient dans les péritonites suppurées et elle joue le rôle bienfaisant de limiter l'infection ; son intensité explique les cas exceptionnels de guéri-

son spontanée après perforation, elle n'est pas étrangère non plus aux bons résultats de certaines interventions chirurgicales : rappelons que Chantemesse insistait beaucoup sur la nécessité de mobiliser le moins possible les anses intestinales en opérant, afin de ne pas détruire les adhérences en voie de formation.

La réaction séreuse a été retrouvée : une observation de Véron et Busquet la mentionne ; elle a un intérêt particulier, on pourrait la concevoir, sans doute, dans une infection suraiguë emportant le malade avant que la suppuration puisse se produire ; mais elle indique plutôt un processus atténué, comme on l'observe, dans certaines pleurésies typhiques, notons d'ailleurs qu'à l'autopsie de malades morts à la suite de typhoïde, dont l'issue fatale n'a rien à voir avec une péritonite, on trouve souvent quelques centimètres cubes de liquide séreux dans la cavité péritonéale, contenant du bacille d'Eberth.

La présence de liquide séro-purulent semble être le cas le plus fréquent. La présence de pus franc est beaucoup plus rare. Ce liquide est plus ou moins cloisonné par des adhérences, on le retrouve surtout dans la fosse iliaque droite où dans le pelvis. C'est d'ailleurs une conséquence logique de la disposition anatomique du péritoine ; la prédominance de la péritonite à droite n'implique pas forcément l'origine iléale ou appendiculaire.

La bactériologie de ces péritonites serait des plus intéressantes, elle n'a malheureusement été faite que peu souvent. On a pu trouver les germes multiples des péri-

tonites par perforation où l'intestin ensemente son contenu. Assez souvent on a trouvé uniquement le bacille d'Eberth qui a poussé en culture pure. André Weill, Veron et Busquet, Spangler, Zinsser entre autres ont constaté des péritonites à bacille d'Eberth isolé, ce fut aussi le cas de notre malade. C'est à propos d'un de ces cas que Dieulafoy écrivait : « ... Si l'intestin avait été vraiment l'origine de l'infection péritonéale, ce n'est pas le seul bacille d'Eberth que l'on eut trouvé dans le péritoine, mais les autres microbes intestinaux, le colibacille, lui aurait fait cortège ». Nous reviendrons sur l'intérêt pathogénique de cette bactériologie.

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité d'un examen des plus attentifs de l'intestin, dont la surface doit être explorée centimètre par centimètre presque à la loupe. Il n'est pas sans intérêt pour le sujet qui nous occupe de rappeler que l'intestin des typhiques est spécialement fragile et qu'il faut se garder de provoquer une lésion artificielle que l'on pourrait prendre pour une lésion de perforation spontanée.

L'intestin des sujets morts de péritonite sans perforation peut ne présenter qu'un minimum de lésions, il a l'aspect de tout intestin typhique : il est congestionné, friable, avec des lésions, des plaques de Peyer visibles à la face séreuse, ce sont des zones congestionnées où des granulations blanchâtres : les granulations typhiques d'Hoffmann, tout au plus pourrait-on penser que l'inflammation de la séreuse a contribué à donner à l'intestin un aspect plus congestif.

Très souvent l'intestin sans être perforé se trouve très

lésé. Sur l'intestin grêle, sur le côlon, ou l'appendice on voit des zones sphacélées prêtes à s'ouvrir. Dieulafoy, puis Souligoux, Gosset ont insisté sur les lésions de l'appendice.

Souvent on pourrait se demander s'il y a eu ou non perforation et on comprend l'emploi opportun de termes tels que ceux de pré-perforation ou même de fissuration. L'idée de la péritonite par propagation devait naître naturellement à qui examinait un tel aspect anatomique.

Les autres viscères contenus dans l'abdomen doivent être systématiquement passés en revue. On peut trouver à l'examen de l'un d'entre eux la suppuration éberthienne responsable de la péritonite. En lisant les diverses observations publiées à ce sujet on peut voir que la plupart des viscères abdominaux ont ainsi causé une péritonite par propagation.

L'abcès du foie a été trouvé par Sorel ; de même on a très souvent noté la perforation vésiculaire. On sait l'importance qu'a prise dans la pathogénie moderne de la fièvre typhoïde l'élimination continue des bacilles d'Eberth par le foie. On a trouvé également des abcès de la rate, une salpingite à bacilles d'Eberth (Sendder) ; une pyélophlébite suppurée (Lannois), une thrombose suppurée des veines iliaques.

III. — PATHOGÉNIE

Les lésions anatomiques vont nous servir de guide pour étudier la pathogénie des péritonites sans perforation. Les hypothèses à soulever sont différentes suivant que l'on trouve ou non à l'autopsie du malade une lésion intestinale ou autre, susceptible d'avoir ensemencé le péritoine.

Nous avons vu que l'on peut rencontrer des suppurations de viscères abdominaux autres que l'intestin qui ont pu se propager ou même s'ouvrir dans le péritoine. Nous ne reparlerons pas des lésions de l'appendice qui se rapportent naturellement à celles de l'intestin.

L'existence de suppurations au niveau du foie ou de la vésicule biliaire est un fait banal dans la fièvre typhoïde. Parmi les théories physio-pathologiques de la septicémie éberthienne, celle de l'élimination des bacilles par la bile dans l'intestin est une des mieux établies. Widal et ses élèves y ont insisté, ils ont même montré la fréquence des lithiases biliaires consécutives à la fièvre typhoïde. En clinique on sait que les ictères, les abcès du foie, les cholécystites comptent parmi les complications fréquentes de la maladie. On comprend donc que l'ensemencement du péritoine puisse se pro-

duire par l'intermédiaire des lésions hépato-biliaires suppurées.

— La rate, elle aussi, est toujours atteinte dans la septicémie typhique, comme dans toute septicémie. A l'autopsie il est facile de constater sa congestion et la présence de bacilles d'Eberth nombreux dans son parenchyme. On peut même y rencontrer quelques foyers nécrotiques peu étendus ordinairement. Néanmoins la suppuration vraie avec collection d'une quantité notable de pus peut s'observer. La rupture dans le péritoine d'un tel abcès a été notée. La propagation par contiguité semble pouvoir se produire : rappelons que très souvent à l'autopsie de sujets morts de toute autre affection qu'une maladie abdominale on voit la rate entourée d'adhérences et de plaques fibrineuses. Ces péri-splénites ne sont probablement que le reliquat de réactions spléniques au cours des maladies infectieuses antérieures ; en tous cas la propagation splénique à la séreuse voisine est un phénomène banal.

— Des phlébites peuvent encore être l'origine de péritonites. On sait la fréquence de l'atteinte des veines dans la fièvre typhoïde. Sans doute ces phlébites se voient plutôt pendant la convalescence et souvent elles n'aboutissent pas à la suppuration, ni même à la thrombose complète. Cependant des observations de phlébites suppurées ont été citées, précisément au niveau des veines iliaques avec ulcérations de leur paroi et ouverture de la séreuse péritonéale sus-jacente.

— La pyélinphlébite a été vue par Lannois causant une péritonite. On se rend compte avec quelle facilité la

veine porte peut-être infectée : elle va au foie qui élimine par la bile des bacilles d'Eberth et vient de l'intestin où sont les lésions électives de la maladie. L'artérite artériolaire, la thrombose des petites veines se voit sur les coupes histologiques au voisinage des plaques de Peyer, il est probable qu'elles sont le point de départ de décharges microbiennes à travers la veine porte.

Une lésion plus que toutes les autres est souvent responsable d'une péritonite, c'est la suppuration des ganglions mésentériques. La thèse de Woimant en contient plusieurs observations. Il est naturel que les ganglions tributaires des ulcérations intestinales soient infectés et puissent suppurer ; de la racine du mésentère qui les contient, l'infection atteint facilement le péritoine. Ce processus a un intérêt surtout théorique. Les phlébites, les suppurations du foie et de la rate au cours de la fièvre typhoïde sont presque toujours dues au bacille d'Eberth. Il faudrait admettre — le fait est possible sans doute mais relativement rare — qu'un nouveau germe a infecté le sang pour que ces localisations métastatiques ne soient pas dues au bacille typhique. Les péritonites qui succèdent à ces suppurations sont donc des péritonites à bacille d'Eberth. Par contre, les ganglions mésentériques infectés à partir des ulcérations des plaques de Peyer peuvent l'être par les microbes banaux du contenu intestinal ; les péritonites dont ils sont responsables, pourraient n'être pas éberthiennes. La rareté des documents bactériologiques ne nous a pas permis de vérifier cette conception dans le cas particulier ; on sait cependant qu'il existe des péritonites

sans perforation dont le bacille d'Eberth n'est pas le seul germe en cause.

Nous avons déjà mentionné les termes très expressifs de « préperforation » et de « fissuration » employés par certains auteurs. Il est des cas où ce sont là toutes les lésions que l'on trouve pour expliquer la péritonite. Toute la question est de savoir s'il y a alors communication entre la cavité péritonéale et la lumière de l'intestin : donc perforation, peut-être minime mais suffisante pour laisser sourdre le contenu de l'intestin grêle, ou si cette communication même très étroite, manque ; si une mince membrane de séreuse ou de musculieuse encore intacte a maintenu la séparation auquel cas il faudra bien admettre le mécanisme de la propagation. En terme absolu il y a perforation ou il n'y en a pas, « pré-perforation », « fissuration » ne sont que des artifices de langage commodes. Mais poser un problème en terme trop absolus, c'est souvent en montrer la fragilité : Aucun moyen ne permettra probablement jamais de savoir si une paroi intestinale est aux neuf dixièmes perforée ou si elle l'est tout à fait. Les classiques procédés de l'eau ou de l'insufflation de l'intestin semblent être le moyen d'achever une perforation qui n'est que partiellement établie.

En pratique, le chirurgien qui trouverait sur un intestin une lésion aussi accentuée, n'hésiterait pas à faire l'enfouissement nécessaire, sans se demander si la perforation est faite ou va se faire. De même qu'en opérant une hernie il enfouirait les régions sphacélées mais non encore déchirées.

Il reste les cas de péritonites sans lésions spécialement accentuées de l'intestin pour lesquels le mécanisme de la propagation a d'abord été invoqué. Il semble difficile de l'admettre ou de le rejeter *a priori* et nous ne saurions que rappeler les opinions antérieurement émises. Il semble cependant que l'on a une difficulté à admettre la propagation des microbes de la plaque de Peyer ulcérée au péritoine, difficulté que l'on ne trouve pas ailleurs. On sait que sur la face séreuse de l'intestin typhique on voit des traînées de lymphangite : le bacille d'Eberth n'est donc séparé du péritoine que par les deux endothéliums du lymphatique et de la séreuse pariétale. Si on trouve une sérosité purulente dans la plèvre au contact d'un foyer de broncho-pneumonie on n'hésite pas à penser qu'il s'agit d'une propagation. Les observations que nous avons citées, de péritonites secondaires à des abcès du foie n'étaient pas toujours dues à la perforation de ces abcès ; dans plusieurs cas l'abcès était seulement superficiel, saillant sous le péritoine ; l'infection a donc dû se faire par propagation ; cependant ces cas ne semblent pas avoir été discutés. Rappelons enfin que l'on a pu dans un cas particulier, saisir la propagation d'un microbe intestinal dans le péritoine sans effraction de la paroi. En opérant dans les premières heures une hernie étranglée, on trouve dans le sac quelques centimètres cubes de sérosité, il n'y a pas encore de sphacèle donc pas de fissuration possible ; cependant cette sérosité contient de nombreux colibacilles.

*
* *

Les péritonites sans lésion anatomique peuvent peut-être relever d'un autre mécanisme que la propagation. Nous avons vu Dieulafoy admettre l'infection du péritoine « pour son propre compte, comme la plèvre, comme le tissu osseux » ; il s'agit évidemment d'une infection par voie sanguine, bien naturelle au cours d'une maladie septicémique.

Des arguments cliniques semblent devoir faire admettre un tel processus. Le bacille d'Eberth peut en effet se localiser sur des séreuses auxquelles il ne peut avoir accès que par voie sanguine. Les pleurésies suppurées à bacilles d'Eberth, à côté des pleurésies tuberculeuses, ont été souvent observées et on a trouvé du bacille d'Eberth dans le pus (Widal et Merklen). De même des méningites suppurées, des arthrites suppurées à bacilles d'Eberth ont été signalées : les péritonites suppurées d'origine sanguine sont donc vraisemblables. Le cas de notre malade serait peut-être de cet ordre ; en effet, quelques jours avant sa péritonite, il a fait une réaction méningée très nette ; peut-être pourrait-on admettre une affinité de son bacille pour les séreuses, comme on admet pour certains bacilles tuberculeux la propriété de donner des polysérites.

La présence de bacille d'Eberth a été mise en évidence dans le péritoine, en dehors de toute péritonite par Ramond. En ponctionnant le péritoine immédiatement après la mort ce qui élimine la diffusion cadavérique du germe il a ramené quelques gouttes d'une

sérosité qui, d'une façon presque constante contenait des bacilles d'Eberth. Ce fait est à rapprocher des conclusions de Fernet qui admet que tous les tissus, toutes les sérosités pathologiques, peuvent chez un typhique contenir du bacille d'Eberth.

Expérimentalement d'ailleurs des péritonites à bacille d'Eberth ont pu être réalisées sans aucune lésion de l'intestin. Veron et Busquet en injectant des bacilles typhiques dans les veines de lapin ont réussi à plusieurs reprises à provoquer des péritonites suppurées. L'examen anatomique de l'intestin a montré l'absence de lésions.

Les péritonites éberthiennes d'origine sanguine sont ainsi rendues vraisemblables chez l'homme.

Nous retrouvons, à propos de ces péritonites sans lésions d'origine, la discussion assez générale de l'origine de bien des foyers inflammatoires : par exemple, la méningite cérébro-spinale où le méningocoque arrive à la pie-mère peut-être par « propagation » à partir d'une rhino-pharyngite ; peut-être par voie sanguine, après une phase initiale de septicémie. Ce détail peut être intéressant à signaler.

*
* *

Nous pourrions résumer en quelques mots ces considérations sur la pathogénie.

Tantôt le bacille d'Eberth arrive au péritoine par voie sanguine, directement ou par l'intermédiaire d'une lé-

sion suppurée du foie, de la rate ou d'un autre viscère abdominal.

Tantôt l'ensemencement se fait à partir de l'intestin par une « fissuration » ce qui revient à une perforation ou peut-être par propagation.

IV. — SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Les symptômes des péritonites sans perforation n'ont rien qui les distingue des péritonites par perforation si ce n'est peut-être la moindre gravité du pronostic.

*
* *

La difficulté de reconnaître la péritonite dès son début est, en particulier, la même qu'il y ait ou non perforation à l'origine.

Ce début est rarement brusque et assez significatif.

Parfois cependant l'attention est attirée par des symptômes caractéristiques : Douleur brusquement apparue et assez intense pour que le typhique plus ou moins abattu ou prostré s'en plaigne spontanément, altération brusque de l'état général, avec modifications significatives du facies, brusque accélération du pouls et chute de la température. A l'examen contracture indiscutable dès le premier palper abdominal. Un début aussi franc est rarement signalé et on en comprend les raisons ; il a peu de chance d'être observé chez le typhique fatigué par deux ou trois semaines de maladie et qui réagit mal. Il réagit si peu, que le syndrome de perforation

digestive si dramatique chez un ulcéreux surpris en pleine santé, devient atténué et torpide chez le typhique.

Une péritonite sans perforation, si large que soit l'affection du péritoine, doit naturellement être presque toujours de début torpide.

En effet le début de ces péritonites est pratiquement toujours progressif. Le diagnostic se fait avec une série d'anomalies constatées à un des examens quotidiens de surveillance du typhique. Souvent l'aggravation de l'état général est constatée la première : le malade est plus prostré, un peu anxieux ou un peu agité avec les traits tirés ; en même temps modifications diverses du pouls et de la température, le plus souvent on constate la chute de la température et l'accélération du pouls ; en tous cas modifications qui ne se font pas dans le sens favorable d'un début de défervescence.

Les signes fonctionnels sont obtenus par l'interrogatoire ; ils ne sont pas accusés par le malade, douleur abdominale peu vive, mais persistante, arrêt des selles, rétention d'urine, état nauséux, vomissements parfois.

Le palper de l'abdomen doit être très soigneux ; on perçoit en palpant doucement un peu de contracture, qui se décèle à des examens successifs ; parfois il y a d'emblée une augmentation de météorisme.

Ce début insidieux est celui que nous avons retrouvé dans presque toutes les observations publiées, ainsi que chez notre malade. Nous n'avons pas retrouvé de rapport évident entre le mode de début et le type de la lésion qui a causé la péritonite. Les infections du péritoine secondaires à des ruptures d'abcès d'organes

n'ont pas forcément un début brusque. D'autre part notre malade qui semble bien avoir fait une péritonite d'origine sanguine, en a fait le début en deux temps : Petite réaction insidieuse dans les premières heures, qui ne faisait pas envisager l'intervention ; puis 24 heures après, assez brusquement, altération de l'état général, douleurs vives abdominales, devant lesquelles l'intervention ne se discutait plus.

*
* *

Le pronostic de ces péritonites sans perforation passe pour être moins grave que celui des péritonites avec perforation. Il ne faudrait pas cependant les considérer comme une complication de même ordre de gravité qu'une réaction pleurale par exemple. Le nombre élevé des autopsies publiées montre que la mort est très fréquente.

Ces péritonites surviennent le plus souvent en effet dans les fièvres typhoïdes sévères, souvent déjà compliquées, au cours desquelles le malade est peu préparé à supporter un choc opératoire même minime. D'autre part nous avons vu que souvent elles coexistaient avec une fissuration intestinale ou une suppuration d'un viscère important (foie, rate) ou une phlébite pelvienne. Enfin quand même elles seraient d'origine septicémique et ne s'accompagneraient d'aucune lésion viscérale, il faut néanmoins admettre qu'une typhoïde susceptible de donner des localisations suppurées est toujours de mauvais pronostic.

— Le facteur favorable semble être surtout dans la simplification des manœuvres opératoires. L'opération est réduite à son minimum, à la pose d'un drain sous anesthésie locale sans avoir besoin d'être complétée par une anesthésie générale. Il n'y a pas non plus de malaxation prolongée de l'intestin, pas d'enfouissement, ni, ce qui est presque toujours mortel chez un typhique, de résection intestinale ou d'extériorisation d'anse à la paroi.

— Chez notre malade l'intervention a été bien supportée, elle n'a donné lieu qu'à une réaction fébrile de deux ou trois jours, les signes de péritonite se sont améliorés : le malade n'avait plus ni douleurs, ni contracture à distance de la plaie opératoire, le cours des matières s'est rétabli, le drain ne donnait plus de pus dans les jours qui ont précédé la broncho-pneumonie terminale.

En résumé : symptômes insidieux du début, de diagnostic aussi difficile que dans la péritonite avec perforation ; résultats peut-être plus souvent favorables de l'intervention pratiquée d'urgence dès que le diagnostic est seulement probable.

OBSERVATIONS

Obs. I (*inédite*).

Le malade est un adolescent âgé de 17 ans qui entre à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Lian avec le diagnostic de fièvre typhoïde fait en ville.

Le début apparent s'est fait le 1^{er} novembre dernier, date à laquelle le malade s'est alité avec un malaise général, de la courbature, sa température atteignait 38° 5. Depuis plusieurs jours il se plaignait de fatigue, il avait eu quelques frissons et était constipé. Il est assez difficile de préciser le début réel.

L'examen fait le 11 novembre montre tous les signes d'une fièvre typhoïde, qui déjà fait prévoir une forme sévère.

Tuphos très marqué, le sujet est très abattu, ne pouvant donner aucun renseignement précis sur le début de sa maladie, mais il paraît tout à fait conscient. Sa température est très élevée, du 11 au 13 novembre elle va rester à 40,5, atteignant même 41° 1 le matin du 14 novembre. Le pouls est nettement dissocié, bat à 100,

monte à 40 quand la fièvre atteint 41° 1, il est dicrote.

La rate est perceptible sur cinq travers de doigt, et son pôle inférieur est perçu au palper. On trouve seulement quelques taches d'érythème ressemblant mal à des taches rosées.

Les signes digestifs sont accentués ; il existe du météorisme abdominal ; la diarrhée est assez abondante : 9 à 10 selles par jour, la langue sèche et rosée à l'entrée dans le service devient humide les jours suivants sous l'influence des lavages de bouche et de la réhydratation. Aucun autre symptôme notable : Diurèse médiocre 500 cc. à l'entrée, puis 1000 cc. Tension artérielle abaissée 11, 8 (Vaquez). Un peu d'albumine dans les urines. L'hémoculture donne un bacille mobile à Gram négatif qui n'a pas été réensemencé, mais les jours suivants on fait un séro-diagnostic qui est positif au bacille d'Eberth au 1/250^e. Une hémoculture faite en ville avait elle aussi été positive.

Le 18 novembre, réaction méningée très nette. Le malade se plaint de céphalée ; l'examen montre une raideur de la nuque et un signe de Kernig, une rétention passagère d'urine se produit. En même temps, l'état général s'aggrave considérablement, la température qui était descendue à 40 la veille et l'avant-veille remonte à 41° ; le malade est profondément prostré, presque dans le coma. En raison même de cet état alarmant la ponction lombaire n'est pas faite, la mort semble imminente. Cependant les jours suivants l'état du malade s'améliore, la céphalée dispa-

raît, la prostration diminue ; la raideur de la nuque et le Kernig restent nets, pendant cinq ou six jours ; la méningite paraît avoir été indiscutable.

Du 23 novembre au 2 décembre on assiste à une défervescence progressive, la température devient oscillante : 38°5-39°8 le 24 ; puis descend très lentement, 37°2-38°2 le 2 décembre. L'état du malade s'améliore, le tufphos disparaît, il n'y a plus de météorisme, les urines remontent à 1500 le 1^{er} décembre. L'amaigrissement extrême est la conséquence de cette forme grave et prolongée.

La péritonite commence le 4 décembre, une poussée fébrile l'annonce, la température entre 37°2 et 38°2 le 2 décembre est à 38°1, le 3 à 38°7 ainsi que le 4 ; mais le 4 décembre au soir le malade est plus fatigué, il n'a pas eu de selle, tandis que la veille il avait eu encore deux évacuations. Le 5 décembre au matin il paraît encore plus fatigué et ressent quelques douleurs abdominales vagues ; le palper abdominal n'est cependant pas douloureux, il n'existe aucune contracture. La température est de 39°3, le pouls à 90.

Les symptômes ne paraissent pas suffisants pour motiver une intervention chirurgicale, mais l'après-midi l'état du malade s'aggrave brusquement ; malgré la glace les douleurs sont plus vives, le palper de l'abdomen est devenu douloureux et il existe une certaine contracture, surtout l'état général s'est altéré, les traits sont tirés, le sujet est à nouveau prostré, la température atteint 40°2, la langue est très saburrale, le pouls à 110, mais bien frappé.

Le malade est passé dans le service du Dr Grégoire et opéré d'urgence.

Après laparotomie médiane on trouve un liquide séro-puruleux dans le péritoine, aucune adhérence fibreuse entre les anses. L'intestin grêle, puis le gros intestin sont examinés minutieusement sur toute leur étendue ainsi que l'appendice et la vésicule biliaire, on ne relève aucune perforation apparente. On place un drain dans la région sus-pubienne.

A l'aide d'une pipette on prélève quelques gouttes de sérosité et on ensemence, la culture montre du bacille d'Eberth pur.

Après l'intervention les signes de péritonite semblent s'améliorer : on retire 20 cm³ environ de liquide séro-purulent par le drain le 6 décembre, les jours qui suivent l'écoulement n'est plus que de quelques centimètres cubes, puis il se tarit.

L'abdomen devient souple, absolument indolore à distance de la plaie, le malade a une selle les 4^e et 5^e jour de l'opération, ni vomissement, ni rétention d'urine, la température montée à 41°2 le soir de l'opération, descend à 39° le lendemain, puis 38°4, puis 38° ; rien ne permet de penser que l'évolution mortelle soit la conséquence de la péritonite.

Le 7 décembre, la température remonte à 40°2 et restera élevée jusqu'à la fin, le sujet tousse, a de la dyspnée; (respiration 38), à l'auscultation on trouve d'abord du côté droit, à la base, puis des deux côtés, des foyers de râles sous-crépitaux avec à droite de la matité.

Une ponction exploratrice ramène de ce côté quelques

gouttes du liquide séro-fibrineux. Le malade meurt le 13 décembre d'une broncho-pneumonie semble-t-il.

L'opposition de la famille n'a pas permis de faire l'autopsie.

En résumé : Fièvre typhoïde intense et prolongée compliquée de réaction méningée à la 3^e semaine. Au début de la convalescence péritonite séro-purulente à bacilles d'Eberth qui semble guérir après drainage. Mort sans réapparition de signes péritonéaux mais avec broncho-pneumonie 8 jours après l'opération.

Obs. II (Woimant et André Weill, *Thèse de Paris*, 1911).

Femme de 29 ans, sans antécédents, sauf règles irrégulières abondantes et douloureuses.

Entre le 4 octobre 1909 à l'hôpital St-Antoine dans le service du Dr Hayem, au 10^e jour de sa maladie.

Vers le 15 septembre elle avait commencé à souffrir de malaises, de maux de tête, elle avait perdu l'appétit, vers le 25 septembre débute la fièvre avec céphalée intense, des sueurs le soir, on la met à la diète.

A son entrée elle est abattue, prostrée, en état typhoïdique, elle se plaint de la tête, la langue est caractéristique, la température est à 40°, le pouls est à 104. Le ventre est légèrement ballonné. Il y a des gargouillements dans la fosse iliaque droite et de plus une diarrhée assez abondante 4 à 5 selles par jour. La rate est un peu augmentée de volume. On constate de la congestion des deux bases. Enfin éruption typhique de taches rosées. Le séro-diagnostic est positif au 1/150 ; l'ensemencement du sang est positif après 48 heures. Bain toutes les 3 heures. Elle réagit bien aux bains.

La congestion des bases s'atténue, la temp. est à 40°.

10 octobre : Temp. un peu abaissée. Pouls plus rapide 112.

13 octobre : Temp. 39°8, la veille au soir et le matin à 37°8

elle descend encore le soir à 37°. Le pouls est faible. Il y a un peu de douleur à la palpation abdominale. Pas de sang dans les selles. Les jours suivants la temp. remonte, le pouls s'affermi, la diarrhée reste très abondante.

17 octobre : Au 23^e jour environ de sa maladie, la malade est prise brusquement dans le courant de l'après-midi de douleurs vives étendues à tout l'abdomen, elles sont si vives qu'elle crie continuellement. On lui met de la glace sur le ventre ce qui la calme peu. Le lendemain matin à la visite on trouve un ventre légèrement ballonné, douloureux dans toute son étendue mais avec son maximum dans la fosse iliaque droite ; la défense musculaire généralisée rend difficile la palpation, la malade se plaignant au moindre contact, la matité hépatique est moins nette. Pas de vomissements, quelques nausées, diarrhée profuse et continue. Etat général mauvais, la malade est très absorbée, répondant à peine et mal.

Le facies est tiré, les yeux très excavés, la langue est sèche et noire. Pouls 116. Temp. qui était la veille au matin à 38°6, le soir 38°8, est à 40°. Respiration superficielle 28.

A 3 heures de l'après-midi la prostration est augmentée, la malade ne cesse de gémir. Respiration accélérée 48. Pouls 120, petit, mal frappé. La température est descendue progressivement, prise toutes les 3 heures elle tombe à 38°2. Toucher vaginal négatif. Examen du sang (20.000 leucocytes avec grosse polynucléose). Diagnostic de péritonite que l'on rapporte à une perforation.

Intervention vers 4 heures de l'après-midi environ 24 h. après le début. Laparotomie médiane.

Toutes les anses grêles de la partie inférieure de l'abdomen sont moyennement dilatées et vascularisées. Entre les anses liquide louche peu abondant, recueilli immédiatement à la pipette. Pas de pus, pas de matières, pas d'odeur.

Iléon très congestionné sur sa dernière portion, recouvert de fausses membranes friables, surtout au voisinage du

cæcum, avec maximum au voisinage de l'origine de l'appendice.

L'examen minutieux de toute cette portion, de l'iléon ne montre aucune perforation, surface externe rouge.

Appendice plongé profondément dans le petit bassin auquel il adhère par son extrémité. Après ablation on ne constate pas non plus de perforation. Surface externe rouge de même teinte que l'iléon voisin. Les ganglions mésentériques n'ont pas attiré l'attention.

Il n'y a pas eu examen, ni de la vésicule, ni du côlon, ni des autres organes abdominaux.

Fermeture en un plan, deux gros drains, un vers le cæcum, l'autre vers le petit bassin.

L'appendice ouvert ne montre aucune trace de lésions récentes ni de perforation.

Suites opératoires : Etat général médiocre pendant 3 jours, cependant la malade ne souffre plus, la prostration a légèrement diminué, le ventre est ballonné.

Les drains donnent peu. Légère sérosité. Temp. 36°8 le lendemain matin remonte lentement en 3 jours à 37°7. Pouls reste rapide et petit. Il y a arrêt des matières et des gaz. Puis, réapparition de la diarrhée pendant quelques jours. Temp. remonte à 38° le soir. Après une huitaine de jours la malade entre en convalescence.

Obs. III (Roux, *Province Médicale*, 1888, vol. 3, page 272).
Abcès de la rate.

Le 22^e jour d'une fièvre typhoïde modérée, forte douleur au niveau du rebord thoracique gauche, sensibilité en ce point, on pense à une péritonite par perforation.

Autopsie : Ulcères intestinaux cicatrisés, pas de perforation. Au pôle inférieur de la rate adhérences avec le péritoine pariétal et abcès de la grosseur d'une noix. Autre abcès dans la rate de la grosseur d'un haricot.

Obs. IV. — Pyosalpinx à bacille d'Eberth (*Sendder Boston méd. Surg. Journ.*), 1907, juillet, page 77).

Femme adulte. La 3^e semaine d'une typhoïde, après une selle, forte douleur dans la partie gauche de l'abdomen. Région inférieure du ventre rigide et tendre. Frissons. Temp. 103°6, petite matité dans les flancs. Augmentation de la rigidité musculaire.

Leucocytose 9.000 puis 18.000. Temp. monte à 103° (Fahrenheit). Pouls 130. Toucher vaginal cul-de sac gauche plein et résistant.

Opération médiane. — Pus sans odeur fécaloïde. Pas de gaz. Appendice normal. Examen soigneux de l'iléon à partir du cæcum. Pas de perforation. Dans le pelvis pus abondant et à gauche salpingite correspondant au toucher. Salpingite chronique à paroi épaisse et œdématiée rompue avec son contenu dans le péritoine. Salpingectomie. Lavage au sérum. Gaze et drain dans le pelvis. Guérison. Légère rechute de typhoïde.

Examen bactériologique : culture du liquide péritonéal donne un bacille analogue au bacille d'Eberth. Repiquage donne des colonies typiques. Agglutination positive avec un sérum de typhique avéré.

Obs. V. — *Pyléphlébite* (Lannois, *Revue de Médecine*, 1895, p. 912).

Homme âgé de 28 ans, après une fièvre typhoïde ayant évolué en 6 semaines et 3 jours d'apyrexie, frissons. Temp. à 40°. Signes pleuro-pulmonaires aux bases, 10 jours après ballonnement abdominal avec sensation douloureuse dans l'hypochondre droit. Douleurs épigastriques intenses exagérées par les aliments. Amaigrissement, dyspnée, signes pulmonaires. Resp. : 48. Pouls : 120. Abdomen ballonné, douloureux, partout sensation de flot, liquide peu abondant, 2 ou 3 selles par jour. Mort au bout de 4 jours après une

chute de température de 41° à 35°, remontant à 36°, puis retombant à 34°6. Le ventre était tendu, sensible surtout à droite faisant penser à une péritonite.

Facies grippé Resp. : 26. Œdème des malléoles. Escarre fessière.

Autopsie : Assez grande quantité de liquide d'ascite. Faus-
ses membranes sur l'intestin surtout à droite du cæcum.

Intestin ouvert sur toute sa longueur, coloration noirâtre des plaques de Peyer surtout à la partie inférieure du grêle. Plaques de Peyer cicatrisées sauf encore une exulcérée à quelques centimètres de la valvule et une assez large sur la valvule. Appendice adhérent à la paroi cæcale, à l'intérieur petite ulcération longitudinale se cicatrisant.

Veine porte ; dans toute son étendue, caillot fibrineux très rouge de la grosseur du pouce adhérent. On obtient du pus en le pressant.

Branches d'origine splénique et mésentérique, obstruées mais pas très loin. Fausses membranes à la face inférieure du diaphragme.

Foie : à la section une dizaine d'abcès d'une mandarine à un œuf, le plus gros du volume du poing à la partie inférieure du lobe droit, pus crémeux, petits abcès aérolaires à la partie moyenne de la face inférieure.

Voies biliaires et vésicule normales.

Epanchement dans les deux plèvres.

Examen bactériologique du pus hépatique, on isole un bacille qui ne fait pas fermenter la lactose mais qui liquéfie la gélatine. On croit à du bacille d'Eberth.

Obs. VI. — Abcès du foie (Sorel, *Union médicale*, 1882, p. 521).

Homme, 23 ans. Vers le 13^e jour point de côté de l'hypochondre droit devenant sourd, continu. Pression épigastrique douloureuse. Foie normal. Congestion de la base droite,

diarrhée. Oscillations fébriles intermittentes. Péritonite subaiguë sans réaction, pas de vomissements, ventre ballonné, peu sensible à la pression. Pouls bon. Temp. baisse, puis elle remonte, le pouls devient alors petit et fuyant. Dans les derniers jours gonflement œdémateux du membre inférieur gauche.

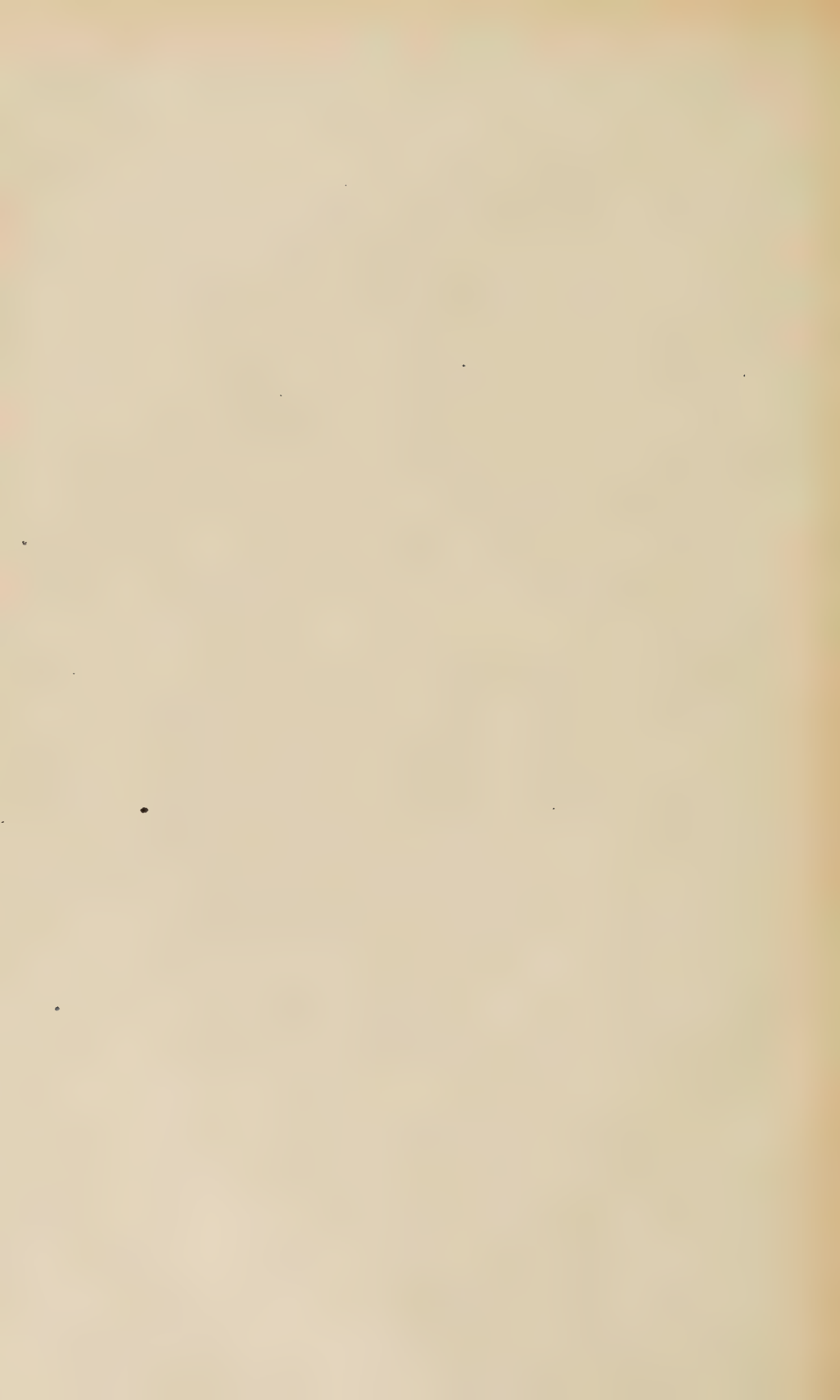
Autopsie : Péritonite subaiguë. Traces de périsp্লénite. Péritoine pariétal plus injecté dans la région sous ombilicale. Pus dans le petit bassin. Ganglions mésentériques un peu augmentés. Taches ecchymotiques de la muqueuse au-dessus du cardia. Plaques de Peyer peu saillantes, noires. Còlon : follicules dilatés, indurés, ulcérés, pustuleux. Vésicule petite. Sur presque toute la face convexe du foie lobe gauche, abcès comme une grosse orange sous-péritonéal, à pus grumeleux avec adhérences peu solides aux organes voisins.

Obs. VII. — Thrombose iliaque (Gushing, *Philad. Med. Journ.*, Obs. II, p. 503).

Femme, 29 ans, du service d'Osler. Douleur à l'entrée par distension vésicale qui disparaît au cathétérisme. Le 13^e jour pendant la nuit chute de temp. de 8° Farhenheit, collapsus, extrémités froides, abdomen rigide, sensibilité à l'épigastre. On pense à une méningite. Du 14^e au 19^e jour elle sort de son collapsus, persistance d'une contracture inconsistante. Le lendemain sensibilité marquée à la pression, vomissements, leucocytes 8330 le 13^e jour passent à 18.000.

Opération : Laparotomie sous-anesthésie locale. Rien dans l'abdomen. Mort.

Autopsie : Thrombose de la veine iliaque gauche avec embolie dans l'artère pulmonaire. Le sang du cœur, de la rate, de la vésicule du thrombus cultive en Eberth.



CONCLUSIONS

1°) Les péritonites non dues à une perforation intestinale sont loin d'être fréquentes, mais peuvent s'observer dans la fièvre typhoïde.

2°) Elles peuvent être secondaires à un abcès d'un viscère abdominal ou paraître primitives. Dans ce cas elles relèveraient soit d'une propagation du bacille d'Eberth soit d'une inoculation par voie sanguine.

3°) Elles semblent le plus souvent dues au bacille d'Eberth seul.

4°) Leurs symptômes ne diffèrent pas des péritonites par perforation ; leur pronostic semble cependant moins défavorable.

5°) Elles doivent comme les péritonites par perforation être opérées d'urgence dès que le diagnostic est posé.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE CONSULTÉE

BLAIRE. — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde (*Thèse Paris*, 1904).

BROUARDEL et THOINOT. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, Brouardel et Gilbert. Fascicule III.

BROUDIC. — Etude sur les premiers signes indicateurs des perforations intestinales chez les typhiques (*Thèse Paris*, 1904).

CARIÈS. — La péritonite typhique, son diagnostic et son traitement (*Thèse Lyon*, 1910).

CASSINI. — Un cas de péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde (*Bull. de soc. Lancisiana di Aspedasi di Roma*, 1899).

CHANTEMESSE. — Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement (*Bulletin soc. chirurgie de Paris*, 1908, 6 mai ; *Bulletin médical*, 1908, 9 mai).

COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Cas de péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde (*Bull. et Mém. de la société médicale des hôpitaux*, 1903, XXII, p. 238).

DIEULAFOY. — L'intervention chirurgicale dans les péritonites de la fièvre typhoïde (*Bull. Acad. méd.*, 1896, p. 475).

FERNET. — Péritonites au cours de la fièvre typhoïde sans opération. Guérison (*Bull. soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1894, p. 651).

FIDELI. — La péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde (*Congrès de Pise*, octobre 1901, *Semaine médicale*, 1901, p. 366).

GOODHALL. — Fièvre typhoïde avec péritonite sans perforation (*Transact. of the, clinic Society of London*, 1905, 8 décembre, t. XXXIX, p. 55).

GUYOT. — De la péritonite par propagation (*Thèse de Paris*, 1885).

HAYS. — Deux cas de péritonite sans perforation de la fièvre typhoïde (*The Pensylv. méd. Journal*, 1908, janvier, p. 255).

LAPORTE. — De la péritonite par propagation d'origine intestinale (*Thèse Lyon*, 1899).

LEJARS. — Chirurgie d'urgence, 6^e éd., p. 553.

MAC CRAE. — La douleur abdominale dans la fièvre typhoïde (*New-York, Med. journ.*, 1904, mai, p. 749).

MANNINI. — Sur la péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde (*Riforma Medica*, 1900, Palerme, t. III, p. 710).

MEADOWS. — Un cas de péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde (*Journ. Roy. Army and. Navy med. Corps*, 1908, t. II, p. 170).

MOSER. — Sur la péritonite séro-fibrineuse et autres complications inaccoutumées de la fièvre typhoïde (*Mitteilung, aus. d. Grenz geb. d. Med. und. chirurgie*, 1901, Bd. ; 8, p. 179).

OSLER. — Etude soigneuse des signes de la perforation typhique (*Lancet*, 1901, 9 f., t. 1, p. 386).

PISSAVY. — Les maladies du péritoine, 1911, Doin.

QUEIROLO. — La péritonite par propagation dans la fièvre typhoïde (*Semaine médicale*, 1901, p. 366).

RAMOND. — Etude sur la fièvre typhoïde expérimentale (*Thèse de Paris*, 1898).

ROGER. — De la fièvre typhoïde à forme hépatique (*Presse médicale*, 1900, t. I, p. 101).

ROY. — Les péritonites par propagation dans la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1907).

SALES BERNARD. — Péritonite par propagation (*Thèse de Paris*, 1875).

SEMENOFF (de Vladivostock). — Un cas de péritonite puru-

lente après thrombose de la veine iliaque externe gauche, par la fièvre typhoïde d'après le Væno-Meditzensky Journal 1910, mai, page 82-86, in *Journal de chirurgie*, 1920, juillet, p. 57.

SMITH. — Cas de fièvre typhoïde avec symptômes ressemblant de près à ceux de la perforation ; guérison sans opération (*Transact. of the Royal Academy Medi Ireland*, 1904, t. XXII, p. 23).

Société de chirurgie de Paris. — Compte-rendu des séances du 5 février, des 2, 18, 25 mars ; du 17 avril et des 6, 20 mai 1908.

TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, t. I, p. 263.

VERON et BUSQUET. — Sur un cas de péritonite par propagation (sans perforation) survenu au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire (*Rev. de Méd.*, 1902, p. 366).

YATES. — La péritonite sans perforation dans la fièvre typhoïde (*American Médecine*, 1903, 2 mai, p. 703).

WIDAL et MERKLEN. — Comptes-rendus de la Société médicale des Hôpitaux.

WOIMANT. — Les péritonites sans perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde (*Thèse de Paris*, 1911).

1930, Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
